Zur Kenntnis der Sehstörungen bei Bleivergiftung.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer hohen medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Martin Weiser,
Medizinalpraktikant.

Leipzig.
Druck von Bruno Georgi
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät zu Leipzig. 28. Januar 1909.

Referent: Herr Geh.-Med.-Rat Prof. Dr. Sattler.

Meinen lieben Eltern.

Die Beschäftigung mit Blei ruft neben anderen Erkrankungen auch verschiedenartige Sehstörungen hervor. Zur Kenntnis derselben will ich einen Beitrag liefern durch die Beschreibung eines seltenen Falles, der in Ermangelung der anatomischen Untersuchung zwar nur kasuistischen Wert hat, jedoch mancherlei Besonderheiten aufweist.

Es handelt sich um eine Netzhauterkrankung bei Bleivergiftung, die in der hiesigen Augenklinik an einem 39jähr. Maler beobachtet wurde. Ehe ich jedoch den eigenen Fall beschreibe, möchte ich einen orientierenden Ueberblick geben, namentlich über die bisher erschienenen zusammenfassenden Werke über Sehstörungen nachB leivergiftung.

Diese Einleitung soll nur eine flüchtige Skizze sein; auf die gesamte Kasuistik kann ich mich im Rahmen dieser kleinen Arbeit nicht einlassen.

Die erste größere Arbeit über Bleivergiftungen wurde 1839 von Tanquerel des Planches (1) veröffentlicht, welcher unter 1200 Bleikranken nur 12 Augenerkrankungen fand. Obwohl diese Beobachtungen sehr gewissenhaft und sachlich gemacht worden sind und noch heute zum größten Teil anerkannt werden, sind sie doch recht lückenhaft, da zu jener Zeit noch keine ophthalmoskopischen Untersuchungen statt-

finden konnten. Bei Sektionen fand man keinerlei pathologische Veränderungen am Augenhintergrund und am Sehnerven. Aber auch aus späterer Zeit finden wir eine Anzahl unbestimmter und unzuverlässiger Angaben über Hintergrundsveränderungen bei Bleiintoxikationen, die keinerlei feste Schlüsse auf die Art der pathologischen Befunde zulassen. Dies gilt z. B. von der 1876 von Breuer (2) verfaßten Zusammenstellung über 29 Fälle von Bleiamblyopie, welche zur Hälfte noch aus der vorophthalmoskopischen Zeit stammen.

Leber (3) gab 1877 der Amblyopia saturnina die folgende Einteilung, welche zum Teil noch heute beibehalten wird.

1. Plötzliche doppelseitige Erblindung bis auf Lichtschein (kein ophthalmoskopischer Befund, meist schnelle Heilung).
2. Allmählich zunehmende Sehschwäche mit zentralem Dunkelfleck und freiem oder eingeengtem Gesichtsfeld, leichte Hyperämie der Papille und der Retina.
3. Neuritis mit Schwellung der Papille und Blutungen (zu Atrophie und Amaurose führend).
4. Retinitis ähnlich der albuminurischen.

Bald darauf fügte Stood (10) der Leberschen Einteilung noch die Gruppe der Neuritis retrobulbaris peripherica saturnina hinzu und zwar auf Grund einiger Fälle, die er teils gesammelt, teils selbst beobachtet hatte. Diese Erkrankungsform wird jedoch von neueren Autoren nicht mehr anerkannt (vergl. Schwarz: Enzyklopaedie der Augenheilkunde).

In einer größeren Arbeit von Schröder (4) aus dem Jahre 1882 findet man 51 Fälle von Amblyopia saturnina gesammelt. Verfasser hält die Amblyopie für ein seltenes Sym-

ptom bei Bleivergiftung. „Jede Beschäftigung mit Blei kann zu verschiedenen Formen von Amblyopie führen. Keine Regel, keine Hypothese existiert, warum das Blei einmal diese, ein andermal jene Veränderungen hervorruft.“

Die transitorische Amblyopie fand Schröder meist bei schon jahrelang bestehender Bleiintoxikation, während er die Neuritis, wenn auch nicht immer, so doch häufig nach kürzerer Bleiarbeit eintreten sah.

Von Uhthoff (5) erschien 1901 ein umfassendes Werk über „Augenveränderungen bei Vergiftungen.“ Er unterscheidet in der Hauptsache zwei Formen von Amblyopia saturnina.

1. Die doppelseitige, schnell auftretende, mehr oder weniger vollständige Amaurose; geringer oder kein ophthalmoskopischer Befund.
2. Die Bleiamblyopie im speciellen Sinne des Wortes.

Aus der Arbeit geht hervor, daß die letztere Gruppe die häufigere ist. Sie ist auf Erkrankung des peripheren Opticusstammes zurückzuführen. 10 % gehen in Amaurose aus, und zwar sind das die allmählich entstehenden Fälle, während die in 20 % auftretenden relativ raschen Erkrankungen oft gebessert werden. Der ophthalmoskopische Befund ist in 10 % der Fälle negativ. Die Sehstörung führt Verfasser nicht auf einfache atrophische Degeneration, sondern auf Entzündung zurück. In 11 % wurde Hyperaemie der Papillen mit zum Teil ausgesprochener Erweiterung der Gefäße, in 30 % Papillitis, in 8 % prominente Stauungspapille, in 12 % neuritische Opticusatrophie, resp. in 20 % partielle temporale atrophische Verfärbung gefunden.

In einer ganzen Anzahl der mitgeteilten Beobachtungen über Bleiamblyopie und doppelseitige Amaurose werden aus-

drücklich auch ophthalmoskopisch sichtbare, stärkere Netzhautgefäßveränderungen beschrieben, z. B. Wandveränderungen, Verengerung, Perivasculitis, weißliche Einscheidungen der Gefäße, Endarteriitis, Gefäßkrampf. [Oeller (6); v. Schröder (4), Noyon (7), Folker (8), Hirschberg (9), Stood (10), Parisotti und Melotti (11)].

Es ist keine Frage, daß bei Sehstörungen nach Bleivergiftung besonders Gefäßveränderungen eine hervorragende Rolle spielen können ebenso wie auch sonst in der Pathologie der Bleiintoxicationen. Uhthoff schreibt weiter:

> „Gelegentlich zeigen sich im ophthalmoskopischen Bilde bei den Bleistörungen deutliche Retinalveränderungen, auch wenn man von den Fällen von Retinitis albuminurica bei Bleinephritis absieht. Gewöhnlich sind diese Veränderungen (Blutungen, kleine weißliche Herde in der Gegend der Macula oder zwischen dieser und der Papille) mit Veränderungen an der Papille kompliziert. Sie finden sich bei der Bleivergiftung ohne gleichzeitig bestehende Nephritis jedenfalls nur ausnahmsweise und als Seltenheit ist es zu bezeichnen, daß feinherdige Retinalveränderungen in der Gegend der Macula auftreten ohne Beteiligung des Sehnerveneintrittes. In Bezug auf die pathologisch-anatomische Veränderung bei Bleiamblyopie bez. Amaurose, tritt in erster Linie der Befund ausgesprochen interstitiell — neuritischer und perineuritischer Veränderungen zutage. In zweiter Linie werden Gefäßalterationen besonders hervorgehoben.“

Uhthoff ist also der Meinnng, daß bei den Sehstörungen nach Bleivergiftung Gefäßveränderungen einen wichtigen Faktor bilden, hält aber anscheinend das vorliegende Material noch

für zu klein und ungeklärt, um daraus eine dritte Gruppe von Bleiamblyopien zu formieren. Tatsächlich sind auch die Gefäßveränderungen von den verschiedenen Autoren nur nebensächlich erwähnt und nur ganz ausnahmsweise wird ein Fall unter dem Namen einer Gefäßerkrankung beschrieben. So beschrieb z. B. Oeller (6) „einen seltenen Fall von hyaliner Gefäßdegeneration auf Grund einer Bleivergiftung.“ Aus seinen anatomischen Untersuchungen erhellt, daß einerseits in Uebereinstimmung mit den klinischen Symptomen entzündliche Opticusveränderungen und andererseits ausgesprochene Gefäßalterationen für die Sehstörung verantwortlich zu machen sind. In dritter Linie ist noch eine direkte toxische Wirkung des Bleies auf die Nervensubstanz möglich. Die durch Bleivergiftung bedingten Sehstörungen treten meist doppelseitig auf. Rein einseitige Affektionen sind seltene Vorkommnisse: [Oeller (6), Noyon (7)].

Wie häufig Gefäßalterationen und einseitige Erkrankungen vorkommen, ersehen wir aus Galleys Dissertation: „Ueber Augenerkrankungen bei Bleivergiftung (12).“ Hier finden wir unter 100 Hintergrundserkrankungen fünf einseitig auftretende Affektionen, also 5%, wobei aber 18 Fälle unbestimmt auf die Ein- bez. Doppelseitigkeit bleiben. Diese fünf Fälle beziehen sich auf eine diffuse Retinitis, eine Neuroretinitis, auf eine Neuroretinitis mit Blutungen, eine Neuritis optica, eine Papillitis mit Blutungen, der fünfte Fall ist unklar.

Ueber Augenmuskelstörungen enthält das Werk 29 Fälle, wovon

9 unbestimmt, d. h. ca. 30%,
6 beiderseitig, „ „ „ 20%,
14 einseitig, „ „ „ 50% auftreten.

Sehen wir uns die gesamten einseitigen Erkrankungen an, es sind 19 an der Zahl, so sind

3 einfach als einseitig bezeichnet, 16%,
3 linksseitig 16%,
13 rechtsseitig 68%,

Das viel häufigere rechtsseitige Auftreten ist sehr auffällig. Man kann die Vermutung aussprechen, daß es mit der funktionellen Ueberlastung des rechten Auges, die doch z. B. im Maler- und Lackierer-Gewerbe vorhanden ist, in irgend einem Zusammenhange steht. Die anatomische Grundlage dieser Bevorzugung des rechten Auges dürfte allerdings schwer zu ermitteln sein.

Nachdem wir Galleys (12) Statistik über 164 Sehstörungen auf die Ein- und Doppelseitigkeit durchgesehen haben, wollen wir sie auch auf Gefäßalterationen hin revidieren.

Die Statistik umfaßt

Tabelle I: Erkrankungen des Nervus opticus: 72 Fälle.
1 mal Endarteriitis
1 „ Papillitis mit Blutungen
1 „ kleine Netzhautblutungen.

„ II: Erkrankungen des Nervus opticus und der Retina: 15 Fälle, darunter 8 Gefäßalterationen,

„ III: Erkrankungen der Retina primär: 3 Fälle von Retinitis.

„ IV: Erkrankungen der Retina sekundär: 6 Fälle von Retinitis albuminurica.

„ V: Vorübergehende Sehstörungen: 12 Fälle, darunter 5 Gefäßalterationen.

„ VI: Fälle mit negativem Spiegelbefund, unklare Fälle, Augenmuskelstörungen.

Zusammenfassung: ca. 20—25 Fälle mit Gefäßalterationen bei 164 Fällen, d. h. 16%; jedenfalls geht aus dieser Uebersicht hervor, daß die Gefäßerkrankungen bei Bleivergiftung durchaus nicht selten sind.

1905 erschien das neueste Werk von Levin und Guillery (13): „Ueber die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge."

Die Fälle werden in zwei prognostisch verschiedene Gruppen eingeteilt.

1. Die plötzlich auftretenden, aber auch rasch vorübergehenden Amaurosen, welche meist keine Folgen zurücklassen.
2. Die unter dem Bilde der Neuritis allmählich, selten auch plötzlich sich entwickelnde Form, deren Prognose eine viel ernstere ist, da sie häufig in vollständiger Amaurose endigt, unter dem Bilde der Atrophie.
3. Retinitis albuminurica
   a) mit Eiweiß,
   b) ohne Eiweiß.
4. Hemianopsia saturnina.
5. Augenmuskelstörungen.

Auch in dieser neuen Bearbeitung finden wir keine Gruppe ausschließlich für Gefäßerkrankungen. Vielmehr müssen wir die Gefäßalterationen in der Rubrik für Neuritis und Retinitis albuminurica suchen. Ueber die ophthalmoskopischen Befunde bei Neuritis wird u. a. Folgendes berichtet:

> „Gelegentlich sah man die Gefäße stark geschlängelt und die Venen an Dicke und Aussehen den Arterien so ähneln, daß beide nicht zu trennen waren [Schneller (14)],

ferner weißliche perivasculitische Einscheidungen oder Verwandlungen der Arterien in weißliche Stränge [Folker (8)], oder auch nur Schwankungen im Kaliber."

„Die Entzündungserscheinungen können auch stärker ausgesprochen sein, sodaß der Sehnervenkopf geschwollen erscheint; die Gefäße können durch Exsudat verschleiert sein und auch Blutungen in Papille und Netzhaut erfolgen. Es kommen ferner vor: Stauungspapille, Oedem der Papille und der benachbarten Netzhaut, Neuroretinitis, helle Punktgruppen in der Macula, ohne daß Albuminurie vorhanden war."

„Die Prognose ist ungewiß, außer bei atrophischen Erscheinungen. Die Dauer der Giftwirkung gestattet keine prognostischen Schlüsse."

„Von übelster Bedeutung haben sich immer die frühzeitigen Erscheinungen der Atrophie erwiesen, wenn sie gleich mit erheblicher Sehstörung verbunden waren und ein voraufgehendes entzündliches Stadium anscheinend nicht vorhanden war."

Aus all' den referierten Arbeiten ersehen wir, daß die Bleivergiftung die verschiedensten Augenkrankheiten hervorrufen kann, ohne daß es uns möglich ist, für das Zustandekommen der einen oder anderen Art eine gewisse Regel aufzustellen, eine Erklärung zu geben. Hier und da ist der Versuch gemacht worden, das Bild einer Retinitis saturnina aufzustellen, welche sich beim Anblick von der Retinitis albuminurica sofort unterscheiden lassen soll.

Levin (13) trennt die Fälle von Retinitis albuminurica in solche mit und ohne Eiweißbefund im Urin.

Ohne anatomische Untersuchungen wird das Bild der selbständigen Retinitis saturnina nicht haltbar sein. Ich bin überzeugt, daß manches dieser Bilder auf endarteriitischen bez. sklerotischen Prozessen mit nachfolgender Venenthrombose beruht. Rückschlüsse lassen sich jedoch nicht machen, jedenfalls nicht ohne pathologische Untersuchungen, weil ja das Bild der Retinitis haemorrhagica auch noch durch andere Vorgänge hervorgerufen werden kann. Gefäßalterationen finden wir des Oefteren in den referierten Arbeiten erwähnt, meist jedoch mit anderen wichtigen Symptomen, z. B. Neuroretinitis verknüpft, sehr selten aber als alleinige Ursache der Sehstörung dargestellt.

Wir wissen, daß aus verschiedenen anderen Ursachen, recht oft aus uns unerklärlichen Gründen die gleichen Bilder auftreten, wie wir sie nach Bleivergiftungen erscheinen sehen.

So haben also diese Befunde nichts Charakteristisches an sich, vielmehr müssen wir uns dabei auf andere körperliche Symptome und auf die Anamnese stützen.

Das eben Gesagte gilt nun auch von dem Falle von Sklerose der Retinalgefäße, den ich hier mitteilen will.

In der neueren Literatur sind einige Fälle zu finden, die einen ähnlichen Befund aufweisen. Nur sind sie nicht, wie der unserige, auf chronische Bleivergiftung zurückzuführen; meist ist ihre Aetiologie unbekannt. Wegen dieser und noch anderer Besonderheiten halte ich es für angebracht, den seltenen Fall an dieser Stelle eingehend zu beschreiben.

Anamnese.

Der Maler E. E. B. ist 39 Jahre alt. Die Eltern leben beide noch; von 18 Geschwistern des Patienten sind 15 teils im Kindesalter, teils in der Jugend gestorben. Außer der

unten beschriebenen Berufserkrankung machte Patient als Kind die Diphtherie durch. Er ist jetzt verheiratet; die Frau hatte 12 normale Geburten. Von den Kindern starben fünf im ersten Lebensjahre (an Zahnkrämpfen). B. ist angeblich nie geschlechtskrank gewesen; er gibt zu, täglich für 10—15 Pfennige Schnaps zu trinken.

Im Jahre 1884 war er zu einem Malermeister in die Lehre gekommen. Vier Jahre später erkrankte er folgendermaßen: Er bekam eines Tages sehr heftige Kolik, wurde dabei schwindelig, fiel um, konnte nicht aufstehen, sondern blieb im Garten liegen. Als der Anfall sich am anderen Tage wiederholte, wurde er ins Colditzer Krankenhaus gebracht und daselbst achtzehn Wochen lang behandelt. Das Zahnfleisch soll blaurot, das Augenweiß und die Fingernägel gelblich verfärbt gewesen sein; das Körpergewicht in jener Zeit von 130 auf 75 Pfund herabgesunken sein. Die Erkrankung wurde als Bleivergiftung gedeutet.

Nach $^1/_2$ jähriger Pause nahm Patient seine Malerarbeit wieder auf. 1894 stellten sich wieder leichte Vergiftungserscheinungen ein, Patient konnte jedoch bald weiterarbeiten. Im Juni 1908 hatte er Schwindelanfälle und Koliken, welche jedoch ebenfalls schnell wieder verschwanden.

Sein jetziges Leiden begann im Juli 1908 mitten in der Arbeit in folgender Weise:

Er war damit beschäftigt, an einer Decke Kanten zu malen; plötzlich „fuhr er daneben", d. h., er kam ganz von der beabsichtigten Richtung ab. Erst als ihn zuschauende Kinder auslachten, erkannte er seinen Fehler, obwohl er angeblich ganz nüchtern war. Er bemerkte nun erst, daß er auf dem rechten Auge eine bedeutende Einbuße seiner Sehkraft erlitten

hatte. Der ansässige Arzt behandelte ihn bis Mitte Dezember 1908 und überwieß ihn dann der Leipziger Augenklinik. Außer der Sehstörung klagt Patient z. Zt. über Speichelfluß, der allerdings schon seit langer Zeit bestehen soll.

Status.

Kleiner Mann von gesundem Aussehen und in gutem Ernährungszustande. Es besteht eine mäßige Stomatitis und eine leichte livide Verfärbung des Zahnfleisches, eine Andeutung des sog. Bleisaumes. 2. Aortenton klingend. Im übrigen Herz und Lunge o. B. Blutdruck nach Riva-Rocci: 150 mm Hg. — Die oftmals vorgenommene Harnuntersuchung auf Eiweiß, Zucker (und auch Blei) fiel stets negativ aus. Die Blutuntersuchung ergab 90 % Haemoglobin, keine basophile Körnelung der Erythrocythen.

Sehprüfung:

am 9. 12. 08: l: V = $^6/_9$
r: Finger in 2 m Entfernung gezählt.
Pupillen reagieren gut. Rechts paracentrales absolutes nach unten nasal gelegenes Skotom (für weiß, blau, rot, gelb).

„ 22. 12. 08: rechts mit + 0,5 V = $^6/_{18}$.
links V = $^6/_6$ voll.

Ophthalmoskopischer Befund.

Die Medien sind klar. Der Sehnerveneintritt ist normal. Die auffälligste Erscheinung am Augenhintergrunde bilden Blutungen, welche in und über der Macula-Gegend liegen. Sie nehmen den Bereich eines größeren Arterienastes ein, der reichlich einen P—D. oberhalb des Sehnerven-Eintrittes von

der Arteria temporalis superior retinae abzweigt und nach der Maculagegend hinzieht. Die Größe, Form, Farbe und Lage der Haemorrhagien ist wechselnd: die kleinsten sind punktförmig, die größten haben einen Durchmesser von $^1/_3$ bis $^1/_2$ Papillenbreite; teils sind sie scharf begrenzt, teils verwaschen, einige sind kirschrot, andere mehr bräunlich gefärbt; teils liegen sie isoliert, teils an ein Gefäß angelagert oder sie umhüllen ein solches.

In einigen der größeren Extravasate bemerkt man Inseln von weißen Degenerationsherden; an anderen Stellen finden sich solche isoliert oder neben einer Blutung gelegen.

Im Umkreis des erkrankten Bezirkes und der Papille bemerkt man einen grau-gelb-rötlichen Farbenton des Hintergrundes und eine feine Verschleierung, welche über den Gefäßen zu liegen scheint: ein Symptom, das wohl als Oedem zu deuten ist. Temperal von der Papille und zwischen den oben beschriebenen Herden verstreut befinden sich eine Menge feiner gelber hellglänzender Stippchen.

An den Retinal-Gefäßen ist allgemein die starke Schlängelung, die ungleiche Kalibrierung, starker Reflex, weiße Einscheidung und reichliche Füllung der Venen auffällig. Am meisten verändert erscheint jener schon oben erwähnte nach der Macula-Gegend hinziehende Arterienstamm. Vor der Macula teilt er sich in zwei Aeste: der stärkere obere Ast verläuft in eigentümlich geschlängelter Weise an der oberen Grenze des erkrankten Bezirkes hin: er bildet nämlich um die entsprechende Vene eine doppelte Schleife, indem er zuerst unter derselben hindurch nach oben zieht, bald aber in starkem Boden zurückkehrt und über der Vene nach unten verläuft. Schließlich kreuzt er das Gefäß nochmals im spitzen Winkel und verteilt sich, jetzt weniger geschlängelt, in seine End-

ästchen. Der andere, schwächere Ast zieht zwischen den beschriebenen Krankheitsherden hindurch und ist bei der Verschleierung des Hintergrundes bald nur noch mit Mühe zu erkennen. Der ihm entsprechende Venenast ist gar nicht zu finden; vermutlich liegt er völlig in den großen Haemorrhagien verborgen; eine Reihe kleinerer Extravasate scheinen seinen Verlauf anzudeuten. Ob jener weiße gewundene Strang einer Vene oder Arterie angehört, ist nicht zu entscheiden; da er aber die maculare Arterie kreuzt, ist er wahrscheinlich als das völlig oblitierte Endstück des macularen Venenastes anzusprechen. Zu erwähnen ist noch ein geschlängeltes cilio-retinales Gefäß, welches sich spurlos in den Haemorrhagieen verliert.

Diagnose. Retinitis haemorrhagica saturnina.

Diese Diagnose wird gerechtfertigt durch das Vorhandensein einer lokalen Erkrankung der Retinalgefäße, als deren Folge die Blutungen und somit auch das paracentrale Skotom zu betrachten sind unter der Voraussetzung, daß das ganze Krankheitsbild durch eine Bleivergiftung entstanden ist.

Therapie. Darreichung von Jodkalium, welches nach Lewin-Guillery direkt chemisch wirkt, indem es das Blei durch Bildung von Jodblei eliminiert. (Lew.-Guillery I, p. 558). Außerdem ist dem Patienten anzuraten, alles zu vermeiden, was zu einer Blutdrucksteigerung führt, z. B. schwere Arbeit, Alkohol, Tabak, salzreiche Nahrung usw. Das Arbeiten mit Bleifarben ist ihm nicht zu erlauben.

Prognose: quo ad funktionem: ungünstig.

Der Visus hat sich während eines Monates nur wenig gebessert. Da die Haemorrhagieen unglücklicher Weise in der Maculagegend gelegen sind, bleibt wahrscheinlich eine dauernde Herabsetzung des Sehvermögens bestehen. Der Eintritt weiterer Thrombosen und Haemorrhagieen ist außerdem

zu befürchten. Auch ist daran zu denken, daß sich aus derartigen Krankheitsbildern bisweilen ein Glaukom, bisweilen eine Sehnervenatrophie entwickelt hat. Nach den Untersuchungen von Hertel (19) müssen wir bei so ausgesprochener Degeneration der Retinalgefäße auch eine entsprechende Erkrankung der Hirngefäße annehmen, welche eine Apoplexie befürchten läßt.

Differential-diagnostisch kommen eine ganze Reihe verschiedener Krankheitsbilder in Betracht. Gegen eine akute Intoxikations-Amblyopie mit centralem Skotom spricht sofort das einseitige Auftreten der Erkrankung. Retinitis albuminurica ist ausgeschlossen, weil bei oft wiederholten Urinuntersuchungen nie auch nur eine Spur von Albumen gefunden wurde. Auch das Suchen nach anderen pathologischen Harnbestandteilen war vergeblich.

In Bezug auf die Bleivergiftung können wir von einer „Retinitis saturnina haemorrhagica“ sprechen, geben damit jedoch der Krankheit nur eine symptomatische Bezeichnung, die nichts über die pathologischen Veränderungen am Hintergrunde aussagt.

Auch wenn wir keine anatomische Untersuchung machen können, müssen wir an der Hand anderer Arbeiten die pathologischen Veränderungen zu erklären versuchen. Nun fehlen aber ausreichende Sektionsbefunde über Augenerkrankungen bei Bleivergiftungen sogut wie vollständig; sicher liegen keine solchen über Erkrankung der Retinalgefäße bei Bleiintoxikation vor. Also müssen wir uns an andere anatomisch genau untersuchte Fälle halten, die einen ähnlichen Krankheitsverlauf und auch entsprechende ophthalmoskopische Befunde aufwiesen und danach ähnliche anatomisch-pathologische Verhältnisse vermuten lassen.

Die Deutung der Entstehung unserer Sehstörung und namentlich der Erscheinungen am Hintergrund muß mit großer Vorsicht geschehen. Bei anatomischen Untersuchungen der Gefäßerkrankungen der Augen zeigte es sich, daß oft der nach der ophthalmoskopischen Betrachtung angenommene Befund irrig war.

Unser ophthalmoskopisches Bild weist uns auf eine schwere Cirkulationsstörung hin und zwar muß dieselbe nach Beschaffenheit der Papille innerhalb des Bereiches der Retinalgefäße entstanden sein, auffälligerweise nur am rechten Auge. Namentlich sind die Veränderungen an den Arterien sinnfällig, sicher aber auch solche an den Venen vorhanden. Aus weiter unten angeführten Gründen muß es zum Verschluß eines Venenastes gekommen sein.

Wir wollen zunächst einmal die Frage aufwerfen, welcher Art die Gefäßveränderungen sein können. Elschnig (15) teilt die pathologischen Veränderungen der Arterien des Sehnerven und der Netzhaut folgendermaßen ein.

1. Arteriosklerose: Normales Kaliber, auffällige Schlängelung, intensiv weißer Reflexstreifen der Arterien.
2. Periarteriitis; Normales Kaliber, zu beiden Seiten der roten Blutsäule weiße Begleitstreifen, Reflexstreifen undeutlich.
3. Endarteriitis: fast ausschließlich mit 2. vergesellschaftet. Das Gefäß ist dünner, weiß oder mit einem zarten roten Blutfaden in der Mitte peripherwärts verengt, auch wenn daselbst Wandverdickung besteht.
4. Fettige Degeneration: metallisch glänzend; hellgelbe Reflexstreifen — ist eine seltene Teilerscheinung hochgradiger Anaemie

Ueber obliterierende Endarteritis sind die Meinungen z. Zt. noch so geteilt, daß wir uns besser an feststehendere Krankheitsbilder halten. Da wir aber hier und da unter dieser Diagnose einen Fall beschrieben finden, so ist es vielleicht zweckmäßig, die Ansicht Marchands (16) darüber zu hören:

„Besonders schwierig ist in vielen Fällen die Entscheidung, ob der bindegewebige Verschluß einer Arterie das Resultat einer Thrombenorganisation oder einer besondereren Art von Intima-Wucherung ist.

Jores (17) hat auf das Verhalten der elastischen Elemente eine Unterscheidung zu begründen versucht: bei den entzündlichen Wucherungen findet eine Neubildung von elastischen Fasern, sogar einer Elastica interna statt, bei der Arteriosklerose eine Auseinanderdrängung."

Eine Form von Gefäßveränderung, die Elschnig nicht erwähnt, ist von Oeller (6) beschrieben worden: „Ueber hyaline Gefäßdegeneration als Ursache einer Amblyopia saturnina." Für uns ist der Oellersche Fall deswegen von Interesse, weil er auf eine Bleiintoxikation zurückgeführt wird: jedoch ist er klinisch und symptomatisch so verschieden von unserem Fall, dazu noch so enorm selten, daß wir ihn hier nicht näher besprechen können. Immerhin wollen wir mitteilen, was Marchand (16) über hyaline Gefäßdegeneration schreibt:

„Als solche bezeichnet man im Allgemeinen jede Verdickung der kleinen Arterien, die sich durch eine glasige, durchsichtige homogene und glänzende Beschaffenheit auszeichnet, ohne gleichzeitig die Amyloidentartung (Reaktion) zu geben. Die chemische Natur der hyalinen Substanz ist nicht bekannt, wahrscheinlich kann man einen Teil der beschriebenen Veränderungen zum Gebiet der Arteriosklerose rechnen."

Die erste Gruppe der Gefäßveränderungen nach Elschnig bildet nun die Arteriosklerose. Wir können mit großer Wahrscheinlichkeit unsern Fall als umschriebene Atherosklerose auffassen, sowohl auf Grund des Befundes als auch der Anamnese. Als Symptome führt Elschnig an: normales Kaliber, auffällige Schlängelung, intensiver weißer Reflexstreifen der Arterien. Dieses Bild trifft, abgesehen von noch zu beschreibenden schweren Veränderungen auf den Hintergrund unseres Falles zu.

Um uns über die jetzige Auffassung der Atherosklerose zu orientieren, wollen wir einmal in Eulenburgs Realencyklopaedie die maßgebenden Arbeiten von Marchand (16) und Fränkel (18) nachschlagen.

Definition nach Marchand (auszugsweise):

„Die Arterio-Sklerose ist eine progressive Ernährungsstörung der Gefäßwand (nicht entzündlicher Natur), die mit Quellung, Verdickung und Sklerose der Intima, Vermehrung und Degeneration ihrer zelligen Elemente einhergeht und zu partieller Nekrose, zu Zerfall und Verkalkung führt."

„Rokitansky hebt mit Recht die funktionelle Anstrengung der Arterien hervor; diese kann abhängig sein von einem abnormen Verhalten einzelner Arterien. Es ist z. B. bekannt, daß Gefäßerkrankungen, welche die Grundlage vieler im späteren Alter auftretender Gehirnkrankeiten: Apoplexie, Erweiterungen, Atrophie — darstellen, häufig auf eine erbliche Anlage zurückgeführt werden müssen. In solchen Fällen mögen geistige Anstrengungen, Blutwallung aus verschiedenen Ursachen die Veranlassung der Sklerose gerade dieser Arteriengebiete bilden. Auch die so häufige Sklerose der Coronar-

Arterien des Herzens ist wahrscheinlich auf gesteigerte funktionelle Anstrengung infolge anhaltender Erregung der Herzaktion, teils auf psychische Einwirkung, Alkoholismus und andere Ursachen zurückzuführen."

„Die Arterio-Sklerose ist vorwiegend eine Krankheit des mittleren und höheren Alters.

1. Mechanische Ursachen: besonders wichtig dürfte für die Entstehung der Arterio-Sklerose die Steigerung des arteriellen Druckes und vielleicht noch mehr eine häufige starke Schwankung desselben sein.
2. Toxische Ursachen: am häufigsten wird als Ursache der Arterio-Sklerose der Alkohol-Mißbrauch beschuldigt, ferner Tabak- und chronische Bleivergiftung. Ob aber in diesen Fällen gerade die Gegenwart bestimmter schädlicher Stoffe im Blute an sich hinreicht, die Veränderung der Arterien hervorzurufen, ist nicht bewiesen. Dagegen spricht z. B. das gänzliche Freibleiben der Arterien bei vielen alten Potatoren. Nichtsdestoweniger lassen Fälle von hochgradiger Arterio-Sklerose bei jugendlichen Alkoholikern vermuten, daß durch diese deletäre Einwirkung eine frühzeitige Seneszenz der Gewebe bedingt wird.

   Jedenfalls spielen bei diesen Giften die indirekt vasomotorischen Einwirkungen eine größere Rolle. Neuere Versuche, durch Alkohol und Blei bei Tieren Arterienerkrankung zu erzeugen, sind negativ ausgefallen.

3. Infektiöse und andere Ursachen (Temperaturwechsel usw.)

Folgezustände der Arterio-Sklerose: Verminderung, eventl. Verlust der Dehnbarkeit, Elastizität und Kontraktilität der Arterien, Erweiterung der Arterien

bei erhaltener Dehnbarkeit; bei frühzeitiger Verkalkung hingegen durch Verdickung der Intima: dauernde Verengerung des Lumens, die sich durch Thrombose leicht zum Verschluß steigern kann."

„Eine weitere Wirkung des Blutdruckes ist sodann eine Verlängerung der Arterien, die sich durch Schlängelung kund gibt. Die Folgen der Arterio-Sklerose für die Organe beruhen hauptsächlich auf der mangelhaften Regulierung der Blutzufuhr, die nach dem Zustande der Arterien sehr wechseln kann. Während einerseits starke Erweiterungen, z. B. der Hirngefäße ganz abnorm große Blutmengen enthalten können, wird andererseits — durch die Verengerung bis zum vollständigen Verschluß — die Blutzufuhr auf ein Minimum herabgesetzt oder ganz unterbrochen.

Fraenkel (18) schreibt in Eulenburgs Real-Encyklopädie über Arterio-Sklerose:

„Die im Gefolge von Infektions-Krankheiten sich entwickelnden Gefäßwandveränderungen dürften ebensowenig wie der Einfluß von Stoffwechselstörungen auf die Anwesenheit bez. abnorme Anhäufung von Substanzen im Blute zurückzuführen sein, welche durch ihre chemische Beschaffenheit die Integrität der Gefäßwände gefährden. Auf welche Weise dies geschieht, ob durch eine primäre Schädigung der elastischen Wandungsbestandteile, oder durch einen, die Sklerose, d. h. die Bindegewebsbildung, direkt anregenden Reiz — ist unbekannt. Ebenso bedarf die Wirkungsweise anderer, wohl charakterisierter Gifte noch weiterer Aufklärung.

In Betracht kommt hier außer dem Alkohol vor allem die chronische Bleivergiftung, bei welcher u. a. Huchard (20) mehr oder weniger ausgebreitete Endarteriitis gefunden hat.

Von Bedeutung ist die Kenntnis der Veränderungen am Augenhintergrund, da sie in einer Anzahl von Fällen die Sklerose dem Untersucher direkt sichtbar machen. Man findet stellenweise den zentralen Reflex der Arterien weniger ausgeprägt, infolgedessen die Blutsäule verschmälert und die Gefäßwände als weißliche Begrenzungslinien erscheinen. Auch die Venen sind fast regelmäßig mit betroffen, zeigen sich sowohl geschlängelt und verbreitert, als auch an verschiedenen Stellen von ungleichmäßigem Durchmesser. Zuweilen kommen auch schwere, nur das eine oder beide Augen betreffende Veränderungen der Netzhaut vor, welche mit Störungen des Sehvermögens einhergehen und das erste, für den Patienten bemerkbare Symptom der Arterio-Sklerose bilden können. Es sind dies teils streifige, teils plaqueförmige, die Gefäße und die Papille z. T. verdeckende Blutungen, teils weißliche Trübungen, welche sich nach Sattler (21) von denen der Retinitis albuminurica unterscheiden. Ihre Ursache liegt in den die Arterien begleitenden Veränderungen der Netzhautvenen, deren Thrombose das Krankheitsbild bedingt."

Wie haben wir uns auf Grund der Annahme einer umschriebenen Atherosklerose an der rechten Retina die Veränderungen zu deuten? Michel (22) schreibt bei ganz ähnlichen Befunden:

„Dieses ophthalmoskopische Bild ist nicht selten ein wechselndes oder nicht scharf charakterisiertes, besonders

wenn lokale oder allgemeine Cirkulationsstörungen als veranlassendes Moment betrachtet werden können. Man spricht in solchen Fällen gewöhnlich von einer haemorrhagischen Retinitis."

Wir müssen nach Analogie der anderen Fälle den unsrigen als Retinitis haemorrhagica bezeichnen, ein Name, der jedoch wiederum nur gewisse Symptome zusammenfaßt, über die Entstehung und die pathologische Natur des Prozesses aber nichts aussagt.

Jedenfalls kann eine Retinitis haemorrhagica aus den verschiedensten Ursachen entstehen und ich will versuchen, an der Hand der neuesten einschlägigen Arbeiten die Aetiologie unseres Falles zu ergründen. Ich glaube, daß bei unserem Patienten die Atherosklerose der Retinalarterien und Venen sich allmählich auf Grund der chronischen Bleivergiftung entwickelt und längere Zeit keinerlei Störungen verursacht hat; denn wir wissen von Harms (23), daß hochgradige lokale Sklerose keine ophthalmoskopischen und funktionellen Störungen zu machen braucht. Infolge der Erkrankung ist es dann zu einer Verengerung des Lumens gekommen, sicher auch zu einer streckenweisen Obliteration oder Thrombose, namentlich im Bereich der oberen temporalen Gefäße.

Wie wir später zeigen werden, kann uns ein Verschluß des Arterienastes allein nicht das Bild der haemorrhagischen Retinitis erklären, vielmehr müssen wir hierzu die Thrombose des entsprechenden Venenastes annehmen, die wir uns wiederum aus verschiedenen Gründen entstanden denken können: Ob die Verengerung der entsprechenden Arterien zu derartigen Cirkulationsstörungen geführt hat, daß es sekundär zur Thrombose der Venen kommen mußte, oder ob die Thrombose der Venen primär auf Grund ihrer eigenen Wandveränderung ent-

standen ist, wird sich nur mit Hilfe der anatomischen Untersuchung, und selbst dann noch nicht immer mit Bestimmtheit sagen lassen.

Harms (23) schreibt darüber:

„Das gewöhnliche Bild des Venenverschlusses, wie es der Augenarzt in der Sprechstunde zu sehen bekommt, ist dagegen — worauf Wagenmann (24) und Axenfeld (25) wohl zuerst aufmerksam gemacht haben — hauptsächlich die Folge lokaler Erkrankungen der Retinalgefäße und besonders der Venen selbst, die allerdings die Teilerscheinungen einer allgemeinen Arteriosklerose sein können. Die allgemeine Arteriosklerose, die in vielen Fällen auch nur in geringem Grade vorhanden und manchmal überhaupt klinisch nicht nachweisbar ist, braucht aber keinerlei allgemeine Erscheinungen zu machen, so daß man es in sehr vielen Fällen mit sonst scheinbar ganz gesunden Leuten zu tun zu haben glaubt."

Nach Marchand (16) kommt die spontane (autochthone) Thrombose an den Arterien besonders bei Atherosklerose und bei Verletzung nicht selten vor. Sie entsteht fast ausnahmslos an veränderten Stellen der Intima und wird durch Erweiterungen, Ausbuchtungen und die dadurch verlangsamte Blutströmung besonders begünstigt.

Man hatte in früheren Zeiten geglaubt, daß ein plötzlicher Gefäßverschluß nur infolge einer Embolie entstehen könne. Unter dem von A. von Graefe (26) aufgestellten Bilde des embolischen Verschlusses einer Retinalarterie fasste man in Ermangelung genauer pathologischer Untersuchungen die verschiedensten Cirkulationsstörungen zusammen, z. B. Embolie und Thrombose der Arterien, end- und perivaskulistische Prozesse,

wandständige und obliterierende Venenthrombose, und man rechnete zu den direkten Folgezuständen der Arterien-Embolie auch die Retinitis haemorrhagica.

Auffällig war es schon seit langem, daß man manche haemorrhagische Retinitis als embolisch gedeutet hatte, obwohl man auch bei genauester Untersuchung keinen Anhalt für die Herkunft des Embolus finden konnte. — Es ist das Verdienst von Haab (27) und seiner Züricher Schule an dem fest eingewurzelten Bilde der Embolie der zentralen Arterie zuerst Zweifel erweckt zu haben und zwar auf Grund umfassender statistischer Erhebungen, bald aber auch durch überzeugende anatomische Untersuchungen, welche für einen großen Teil der in der Literatur beschriebenen Fälle von Embolie eine Thrombose wahrscheinlich machen.

Das Bild der Thrombose der Netzhautarterien war schon früher von Priestley Smith (28) aufgestellt worden, ist aber erst von Haab u. a. zur Erklärung mancher zweifelhaften Fälle von Embolie in überzeugender Weise benutzt worden. Als Ursache der Thrombose wird angegeben: Atherom, Lues, Endarteriitis infolge von chronischer Albuminurie und anderer Dyskrasien. Haab hielt es für möglich und wahrscheinlich, daß bei krankhaft verengter Arterie ein vorübergehendes Sinken der Herzkraft oder eine leichte Thrombosierung genüge, hochgradige Sehstörungen herbeizuführen. Daß gerade die Augen ähnlich wie die Nieren, besonders häufig von solchen endarteriitischen Erkrankungen befallen werden, sucht er zu erklären durch die hier besonders ungünstigen Verhältnisse infolge des intraoculären Druckes und der Abknickung der Gefäße.

Nachdem nun einmal der Anfang gemacht worden war, tauchten auf allen Seiten Zweifel auf an der bis dahin so fest stehenden Form der Arterienembolie. Man begnügte sich bald

nicht mehr damit, alle Erscheinungsformen entweder als Embolie oder nach Haab als Thrombose der Arterie aufzufassen, sondern man glaubte, gewisse Erkrankungen, namentlich Fälle von Retinitis haemorrhagica, auf primäre Venenerkrankung zurückführen zu müssen.

Zuerst hat Knapp (29) 1869 die Ansicht ausgesprochen, daß ein thrombotischer Verschluß einer Retinalvene in ihrem Gebiete Retinalblutungen hervorrufe. Im gleichen Sinne äußerten sich später: Leber (3), Hutchinson (30), Michel (22) —, nämlich daß die Retinitis haemorrhagica manchmal durch Venenthrombose entstanden sei.

Das eigentliche Bild der Venenthrombose hat Michel im Jahre 1878 aufgestellt auf Grund von sieben Fällen, von denen er allerdings nur einen anatomisch untersuchen konnte. Er beschreibt in seiner Arbeit eine charakteristische Form von spontaner Thrombosierung in der Vena centralis des Sehnervs — nur ein Fall trat einseitig auf; alle zeigten hochgradige Sklerose der peripheren Arterien — nie wurde Eiweiß im Urin gefunden. Das Alter der Patienten schwankte zwischen 60—70 Jahren. Immer war plötzlicher Beginn zu verzeichnen, meist über Nacht und ohne Prodrome und subjektive Empfindungen.

„So hatte die Erkrankung stets eine große Aehnlichkeit mit Embolie der Arteria centralis retinae, jedoch war das Sehvermögen nie soweit herabgesetzt, wie es bei der Embolie zu sein pflegt, jedenfalls nie erloschen.

Ein gewisses Sehvermögen war immer noch vorhanden und besserte sich im weiteren Verlauf, wenn auch manchmal nur vorübergehend. Es machte sich nämlich bisweilen eine allmähliche Abnahme der ophthalmoskopischen Veränderungen bemerkbar. Die Extravasate verschwinden vollkommen, teils bieten sie ein zerklüftetes Aussehen dar, teils fallen sie einer

Umwandlung anheim, die in der Färbung als gelb oder gelblich-weiß sich darstellt."

Netzhautblutugen kommen nach Michel vor

1. durch Traumen,
2. bei entzündlichen Zuständen der Retina,
3. vor und nach Retina-Entzündungen,
4. Als Apoplexie mit und ohne ophthalmosk. sichtbarer Retinitis (bes. Apoplexien bei allgemeinen Cirkulationsstörungen haben wenig Neigung, eine Retinalentzündung hervorzurufen.)

Nachdem nun Michel (22) einwandfrei das Bild der spontanen Thrombose der Zentralvene aufgestellt hatte, wurde man bald zweifelhaft, ob Retinitis haem. überhaupt lediglich auf Grund eines Arterienverschlusses plötzlich entstehen kann, oder ob primär oder sekundär eine Venenthrombose hinzukommen muß. Bis in die neueste Zeit hinein gingen die Meinungen über diese Frage auseinander und erst im Jahre 1905 ist es Harms (23) geglückt, durch umfangreiche anatomisch-pathologische Untersuchungen den einwandfreien Beweis zu erbringen, daß die Retinitis haem. unbedingt nur eine Folge eines Venenverschlusses sein kann und daß eine Zirkulationsunterbrechung in der zuführenden Arterie allein keine Blutungen veranlaßt, wenn nicht durch diese Kreislaufstörung sekundär ein Venenverschluß verursacht wird.

Auf Grund der Harmschen Arbeiten können wir auch für unseren Fall annehmen, daß die anatomische Untersuchung einen thrombotischen Verschluß und zwar der oberen Temporalvene ergeben würde. Aber nicht nur die Venen, sondern auch die Arterien sind hochgradig verändert, wie die weißen Einscheidungen zeigen.

Die feinen weißen Herde sind wohl als „Fettkörnchenzellen“ (mit Fettkörnchen gefüllte Gliazellen — Krückmann (31) — zu deuten, die größeren Herde als Exsudate der Netzhaut von fibrinösem oder hyalinem Charakter nach Analogie gleichartiger ophthalmosk. Erscheinungen bei Retinitis albuminurica und diabetica.

Ich will jetzt einige statistische Angaben über Bleivergiftungen, Augen- und Gefäßerkrankungen aus dem Malergewerbe bringen. Dabei halte ich mich zum Teil an die Mitteilungen in „Weils Handbuch der Arbeiterkrankheiten“ (32).

> „Die Bleikrankheit ist die Berufskrankheit der Maler. Während in allen anderen Bleiberufen dank der gewerbehygienischen Maßnahmen eine ganz bedeutende Abnahme, teilweise ein Verschwinden der Bleivergiftung erzielt worden ist, ist dies bisher nicht oder nur ausnahmsweise bei den Malerarbeiten geglückt. Ja, es hat sogar ein Zuwachs an Vergiftungen nicht verhindert werden können.
>
> Ohne Uebertreibung kann gesagt werden, daß jedes mit Blei arbeitende Mitglied der Malerklasse fast sicher einmal vom Saturnismus befallen wird.“

Die Häufigkeit der Bleivergiftung im Malergewerbe liegt in der Unmöglichkeit, strenge Maßregeln durchzuführen und irgend eine wirksame Kontrolle zu üben. Diese ist nur möglich in Fabrikanlagen, z. B. Hütten und Farbwerken, Buchdruckereien usw., wo die Arbeiterschaft zu feststehenden Tagesstunden an bestimmten nicht wechselnden Arbeitsplätzen beschäftigt wird. Nur an solchen Stätten läßt sich die Gefahr der Bleivergiftung auf ein Minimum herabsetzen und zwar durch tägliche gründliche Reinigung der Arbeitsräume, soweit sie nur

irgend ausführbar ist, und durch fortwährende unnachläßliche Ueberwachung des Personals inbezug auf Einhaltung der Schutzmaßregeln (Händewaschen usw.). Im Malergewerbe ist es von vornherein unmöglich, eine derartige scharfe Kontrolle auszuüben, weil die Arbeiter ihre Arbeitsstätte oft wechseln müssen, bald hier, bald dort in kleinen Gruppen oder auch einzeln beschäftigt werden. Wenn nun die Angestellten sich selbst überlassen sind und nicht durch ständige Kontrolle auf die Gefahren aufmerksam gemacht werden, lassen sie bald jegliche Vorsicht außer Acht. Zu den schädlichsten Arbeiten, wie Abkratzen der Wände, Stubenfegen, Anreiben der Farben werden bekanntermaßen gern die Lehrlinge herangezogen. Vielleicht ist damit zu erklären, daß dieselben weitaus häufiger als die älteren Arbeiter an Bleikolik erkranken. Ob die letzteren etwa durch eine verminderte Resorption durch die Darmzellen geschützt sind, wie sie Cloetta (33) bei chronischer Arsenvergiftung gefunden hat, ist bis jetzt noch nicht erwiesen.

Der häufige Ortswechsel bringt noch andere Gefahren mit sich: Die Gelegenheit zu reichlichem Alkoholgenuß und sexuellem Verkehr. Als weitere schädigende Momente kommen in Betracht: schroffe Temperaturschwankungen, Unfälle, Ueberanstrengung beim Quartalswechsel, tiefes Atmen bei schwerer Arbeit, wodurch bleihaltiger Staub in weit größeren Mengen aufgenommen wird als z. B. bei der leichteren Arbeit des Schriftsetzers.

Noch kurz vor Abschluß dieser Arbeit hat mich Herr Geheimrat Sattler auf eine jüngst erschienene Schrift aufmerksam gemacht, die wieder einmal ein grelles Licht auf die ungeheure Schädlichkeit der Bleifarben wirft und hoffentlich zu weiteren prophylaktischen Maßnahmen führt:

Gibson (35) beobachtete im Kinderkrankenhaus zu Brisbane (Queensland, Australien) in der Zeit vom Juli 1905 bis Juli 1908: 62 Fälle von Bleivergiftungen, wovon 13, (21%) die sog. „ocular neuritis“ zeigten, unter welchem Namen der Autor die Erkrankung des Opticus samt peripherer Augennerven zusammenfaßt. Die Bleikrankheiten waren charakterisiert durch plötzlichen Eintritt von Paralyse oder Parese, eines oder beider recti externi. Es bestand Stauungspapille; jedoch kein Temperaturanstieg, keine Albuminurie. Man fand einen Bleisaum und kleine Mengen von Blei im Urin.

Prodromal-Symptome wie Kolik, Erbrechen, Obstipation, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit wurden bisweilen im Beginne des Anfalles beobachtet, manchmal aber auch nicht. In vereinzelten Fällen lag die Verwechselung mit Basal-Meningitis oder Hirn-Tumor nahe. Meist waren nur Kinder bis zu acht Jahren befallen.

Eigenartig ist die Entstehung dieser Bleivergiftungen: In Queensland, (wie überhaupt vielfach in den Tropen) streicht man die Veranden der Landhäuser mit Bleiweiß an. Dort halten sich die Kinder die längste Zeit des Tages über auf, spielen und vertreiben sich wahrscheinlich bisweilen ihre Langeweile damit, die mit der Zeit trocken und blätterig gewordene Bleifarbenschichte vom Geländer abzukratzen, wie das Kinder so zu tun pflegen. — Bei dieser Spielerei, vielleicht auch schon durch den einfachen Kontakt der Hände mit der staubig gewordenen Bleifarbe ziehen sie sich die schweren Vergiftungen zu. — Bemerkenswert ist jedenfalls, daß speziell solche Kinder erkranken, welche die üble Gewohnheit haben, an den Fingern zu saugen oder die Nägel abzubeißen.

Bei manchen Kindern mit Sehstörungen wurde leichte oder ausgesprochene postneuritische Atrophie gefunden, und

obwohl man keinen Anhalt in der Anamnese hatte, war es doch möglich, Bleiintoxikation zu diagnostizieren und durch geeignete Behandlung den Visus zu bessern.

Da die Augenfälle am Leben bleiben, fehlt es an anatomischen Untersuchungen über die eigentliche Natur der Neuritis. — Extreme Stauungspapille war meist vorhanden; Haemorrhagien waren ungewöhnlich; nie waren sie umfangreich — stets kam die Opticusentzündung zusammen mit Augenmuskellähmungen vor. Dieses Symptom machte glücklicherweise die Eltern beizeiten aufmerksam; denn der Visus kann noch ausgezeichnet sein, wenn die Stauungspapille bereits um einige Dioptrieen vorragt. — Die Sehstörung bestand in verminderter Sehschärfe mit konzentrischer Einengung des Gesichtsfeldes.

In Deutschland ist die Verwendung von Bleiweiß, wenn auch nicht verboten, so doch gesetzlich eingeschränkt worden. Es ist leider noch nicht gelungen, ein gutes Ersatzmittel für diese Farbe zu schaffen.

Die Arbeit Gibsons berichtet nur über das Material, welches innerhalb dreier Jahre in einer Provinzialklinik Australiens gesammelt worden ist. — Welche ungeheuerlichen Verheerungen die Bleifarben in den tropischen Ländern anrichten mögen, wo sie ja noch heutzutage in weit größeren Mengen verwendet werden als hierzulande, läßt sich nicht übersehen —, kaum ahnen! —

Einige statistische Zahlen, Mittel- und Grenzwerte aus den verschiedenen Malerkrankenkassen Deutschlands seien hier angeführt (Aus Weyls Handbuch der Arbeiterkrankheiten):

Augenkrankheiten:

mit Arbeitsunfähigkeit 0,5—1,0 %
„ Arbeitsfähigkeit bis 13 %.

De Schweinitz (34) fand unter 15000 Augenkranken nur 3 mit Amblyopia saturnina.

Levin und Guillery (13) berichten insgesamt über 167 Augenerkrankungen bei Bleivergiftung, die bis 1905 veröffentlicht worden waren.

Morbidität im Malergewerbe:

Bleierkrankung	1,5	bis	11,1 %
Schlaganfälle und Lähmungen		bis	0,5 %
Herz- und Nierenkrankheiten		bis	5,4 %
Rheumatismus	1,2	bis	16,0 %

Mortalität:

Blei als Todesursache	1,3	bis	17,7 %
Schlaganfälle, Lähmungen	5,2	bis	9,8 %
Herz-, Nieren-, Leberkrankh.	11,8	bis	28,8 %

Leider findet sich nirgends eine Statistik für das Vorkommen ausgesprochener Arterio-Sklerose, vielmehr müssen wir sie in den verschiedenen Rubriken für Herz- und Nierenkrankheiten, Schlaganfälle, Lähmungen und Rheumatismus suchen.

Daß die Athero-Sklerose als Krankheits- und als Todesursache im Malergewerbe eine große Rolle spielt, geht aus den angeführten Zahlen deutlich hervor. Allenthalben findet man in Abhandlungen über Malerkrankheiten den Zusammenhang zwischen chronischer Bleivergiftung und Arterio-Sklerose erwähnt, jedoch nirgends zusammenfassend dargestellt.

In der Literatur über Arterio-Sklerose wird vielfach hervorgehoben, daß diese Krankheit gewöhnlich jenseits der Vierziger Jahre auftrete und sich nur ausnahmsweise in der Jugend und im frühen Mannesalter zeige. Vollbrecht (36) hat eine Dissertation geschrieben: „Ueber jugendliche Arterio-Sklerose

bis zum 36. Lebensjahre". Er hat in seiner Arbeit, die bis 1907 veröffentlichten 28 Fälle aus der Literatur und dazu noch 21 Fälle aus dem Archiv der Leipziger medizinischen Klinik, insgesamt also 49 Fälle von frühzeitiger Sklerose zusammengefaßt. Darunter befinden sich vier Maler und ein Klempner, die infolge von Bleivergiftung bereits im Alter von 19 bis 27 Jahren Arterio-Sklerose bekommen haben. 9 mal war Abusus spirituosorum, 5 mal Lues, 5 mal Lues und Alkohol zusammen die Krankheitsursache.

Wenn man einmal weiß, welch' große Rolle Bleivergiftung, Alkohol und Lues im Malergewerbe spielen, kann es einem Wunder nehmen, daß man nicht öfters frühzeitige Arterio-Sklerose in den Statistiken angegeben findet. Sie kommt ganz gewiß zahlreich vor, nur verbirgt sie sich, wie erwähnt, in anderen Krankheits- und Mortalitätsrubriken.

Daß ein Maler wie unser Patient, schon mit 39 Jahren ausgesprochene Zeichen von Arterio-Sklerose hat, dürfte also nichts Ungewöhnliches sein und ist bei ihm mit großer Wahrscheinlichkeit auf die schädliche Einwirkung der Bleibeschäftigung zurückzuführen, welche durch den deletären Einfluß des Alkohols unterstützt wurde.

Worin besteht die schädliche Wirkung des Bleies auf das Blutgefäß-Systems und das Blut?

1. Zuerst wollen wir einen flüchtigen Blick auf die Wirkung des Bleies auf das Blutgefäßsystem werfen:

Hier müssen wir zwei Wirkungen unterscheiden:

Einmal die akut auftretende krampferregende Wirkung auf die glatte Muskulatur des Darms und der Gefäße, dann aber die allmählich unter dem Bleieinfluß sich bildende Skle-

rose. Da die letztere schon genügend erörtert worden ist, beschäftigen wir uns nur mit der Kolik.

Ex juvantibus ist schon seit langer Zeit vermutet worden, daß die Bleikoliken durch Krämpfe der glatten Darmmuskulatur entstehen; denn wie hätten sonst die Arzneimittel: Bella-Donna, Atropin usw. bei der Bleikolik so gute Dienste leisten können, Arzneimittel, von denen wir wissen, daß sie spezifisch eine erschlaffende Wirkung auf die glatte Muskulatur ausüben. Für deren hochgradige Erregung spricht auch der sehr häufig im Kolikanfalle beobachtete stark gespannte bis drahtharte Puls. Mancher erfahrener Arzt konnte aus dem Weicherwerden des Pulses ein Nachlassen des Kolikanfalles prophezeien. Den Beweis zu erbringen, daß das Blei krampferregend auf die glatte Muskulatur der Gefäße wirkt, war dem Ophthalmologen Elschnig (39) vorbehalten. Er teilt 1898 mit, daß er direkt im Augenspiegel einen arteriellen hochgradigen Gefäßkrampf an der Netzhaut beobachtet habe, welcher infolge der Anaemie zu vorübergehender vollständiger Erblindung beider Augen führte.

2. Der Einfluß des Bleies auf das Blut findet seinen Ausdruck in schweren anaemischen Zuständen, bei denen namentlich der Haemoglobingehalt um ein Beträchtliches herabgesetzt ist, aber auch die Zahl der roten Blutkörperchen abgenommen, die der weißen meist zugenommen hat. Durch die Arbeiten von Grawitz (37), P. Schmidt (38) u. a. sind wir auf ein weiteres Symptom hingewiesen worden, welches hohen diagnostischen Wert besitzt: Das ist die basophile Körnelung der Erythrozythen, in höheren Werten, welche bis jetzt außer bei Malaria, perniciöser Anämie und Leukaemie nur bei Bleivergiftungen beobachtet worden ist. Nach eingehenden Untersuchungen hat man gefunden, daß sie nicht nur ein sicheres,

sondern das sicherste und frühzeitigste Symptom des Saturnismus ist. Der berühmte Bleisaum ist unzuverlässig, denn 1. tritt er manchmal gar nicht auf, wo wir einen Bleiarbeiter ganz plötzlich — ohne vorhergehende bedrohliche Erscheinungen und Warnungszeichen — von heftiger Kolik und anderen Symptomen schwerer Intoxikation befallen sehen, 2. erscheint er oftmals erst mit den Vergiftungserscheinungen und hilft uns so nur Diagnosen stellen, aber nicht Prophylaxe betreiben. Hingegen garantiert ein gut ausgesprochener Bleisaum die Diagnose: Bleivergiftung. Ganz anders verhält sich die basophile Körnelung: Nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen tritt sie regelrecht schon vor dem Ausbruch der Katastrophe auf und ist somit ein sicheres Erkennungs- und Warnungszeichen.

Soweit mir bekannt ist, haben bereits einige große Bleiindustrieen die Nutzanwendung gezogen, indem sie in regelrechten Zwischenräumen ihre Arbeiterschaft auf basophile Körnelung hin untersuchen lassen und die gefährdeten Arbeiter von der Beschäfigung mit Blei ausschließen, ein Verfahren, welches u. a. von P. Schmidt-Leipzig (38) vorgeschlagen worden ist. Darüber, wie lange die basophile Körnelung nach Unterbrechung der Bleiarbeit bestehen bleibt, liegt das Material noch nicht gesammelt vor. Vielleicht kann unser Fall einen Beitrag dazu liefern: Es ist ja längst bekannt, daß der Bleisaum auch nach einmaliger Bleivergiftung noch jahrelang zu bemerken ist, wenn auch oft nur eben angedeutet. So auch bei unserem Patienten: Obwohl aus dem Blutbefund sich keinerlei Anhalt mehr für eine Bleivergiftung ergibt, weist der eben noch vorhandene Bleisaum auf das Ueberstehen einer solchen hin und bestätigt uns die anamnestischen Angaben.

Fälle von Sehstörungen nach Bleivergiftung, bei denen ausdrücklich Gefässalterationen erwähnt sind, ausschliesslich der Fälle von Retinitis albuminurica.

Aus der Dissertation von Galley (12).

Folkers Fall I: 16 jährige Arbeiterin im Töpferdistrikt; chronische Bleivergiftung; beiderseitige Affektion: Diplopie. Amaurose. Anfangs relatives Farbenskotom; Atrophie der Papillen. Endarteriitis. Retinalarterien in weiße Stränge verwandelt. Sonstige Symptome: Bleisaum, Kopfschmerz, Erbrechen. Im Urin wenig Albumen. Therapie erfolglos.

Spencer Watsons Fall: 19 j. Arbeiter in Bleimühle. Akute beiderseitige Erkrankung; Amaurose. Ophthalmoscopischer Befund: Neuroritinitis; Apoplexien um die Papillen herum. Sonstige Symptome: Kolik, Extensorenlähmung, Erbrechen.

Weinbergs Fall: 35j. Schriftgießer; chronische beiderseitige Erkrankung; Amblyopie; Sr. = Finger in 8', lSn. 2=12"; Gesichtsfeld frei; Ophthalmoscopischer Befund: Neuroretinitis mit Endarteriitis. Sonstige Symptome: Bleisaum, Puls gespannt, keine Kolik. Albumen im Urin; Besserung.

v. Schröders Fall: Lackierer; beiderseitige Erkrankung; Pupillen normal; Augenmuskeln: Diplopie; doppelseitige Abducenslähmung; Strabismus convergens. Geringe Amblyopie; Farbensinn für Grün und Rot herabgesetzt. Ophthalmoscopischer Befund: Mischform von Stauungspapille und Neuroretinitis; Perivasculitis. Sonstige Symptome: Bleisaum, Koliken, Arthralgia. Extensorenlähmung; Tremor. Urin frei. Fast Heilung.

Jollys Fall: 27 j. Arbeiterin in Bleiweißfabrik: chronische beiderseitige Erkrankung. Ophthalmoscopischer Befund: Neuroretinitis hämorrhagica. Sonstige Symptome: Bleisaum, Extensorenlähmung, Anämie.

Noyons Fall: 48 j. Mann; rechtsseitige Erkrankung; Amblyopie. Gesichtsfeld eingeengt nach oben. Ophthalmoscopischer Befund: Papillen weiß infiltriert; Retinalblutungen. Neuroretinitis mit Neigung zur Atrophie. Blei im Urin.

Folkers Fall II: 26 j. Arbeiterin im Töpferdistrikt; akute beiderseitige Erkrankung; Pupillen weit und starr; Amaurose. Ophthalmoscopischer Befund: Papillen bleich und verwaschen. Retina; Blutungen; Oedeme; Neuroretinitis. Sonstige Symptome: Koliken, Erbrechen, Kopfschmerz; im Urin wenig Albumen. Therapie erfolglos.

Folkers Fall III: 20 j. Arbeiterin im Töpferdistrikt: akute beiderseitige Erkrankung. Amblyopie, Farbenblind. Ophthalmoscopischer Befund: Neuroretinitis mit Blutungen. Sonstige Symptome: Kopfschmerz, Koliken, Besserung.

Fälle aus Guillery-Levin (13).

Goepels Fall: Ein Fall von schwerer chronischer Intox. (Inaug.-Diss. Halle 1890). 29 j. Arbeiterin in Töpferei beschäftigt, erkrankte, ohne daß Kolik vorangegangen war, mit Coma, die 17 Stunden währte, nach sechs Wochen trotz Arbeitsunterbrechung an Neuroretinitis, welche ganz das Bild einer Retinitis albuminurica hatte, ohne daß Eiweiß im Harn war.

Strickers Fall (1876 Charité-Annalen, Jahrg. I, p. 322). Arbeiterin in Luxuspapierfabrik; zeitweilige Bleiamblyopie, die bisweilen 4 Min. lang zur vollständigen Amaurose anwuchs nach cerebralen Bleisymptomen; doppelseitige Neuroretinitis. Papillen und Netzhaut geschwollen und getrübt. Enge der Arterien, Schlängelung der Venen. Chorioidealatrophie. Heilung.

Miller and O. Ring (Americ. Journ. of the Med. Sciences Vol. CXI 1896, p. 193). 22 j. Teppichweberin. „Blindheit durch Bleifarbenvergiftung. Neuroretinitis haemorrhagica; Papillenschwellung. Parese eines M. rectus externus. Allmähliche Besserung.

Kein Bleisaum, kein Eiweiß im Harn, jedoch Blei. Rechts: Neuroretinitis haemorrhagica. Die Venen schienen sehr gedehnt und die oberen Temporal- und Nasalarterien verengert. Die Umrandung der Papille ließ sich nicht erkennen, aber von der Gegend aus gingen zahlreiche streifige Haemorrhagien, die sich nach unten in einen Bluterguß vereinigten. Links: ähnlicher Befund; die Haemorrhagien waren ausgedehnter als rechts und umgaben die Papille in einem fast zusammenhängenden Hofe hier und da durch einige gelbe Flecke unterbrochen.

Bouchut: L'Union medicale N. Sér. T. XXXI, 1866, p. 3.

Neuritis optici. Diplopie. Strabismus. Gefäßobstruktionen. Haemorrhagien in der Retina: 14 j. Mädchen. Bleisaum, Bleikolik. Fieber, Erbrechen, Kopfschmerzen, Strabismus conv ergens.

Ophthalmoscopischer Befund: An beiden Augen war die Papille durch allgemeine Hyperaemie stark verschleiert und nur an der Gefäßtopographie zu erkennen. Die Gefäße waren gewunden und verliefen unregelmäßig. In den Venen fehlte der Blutstrom durch Gerinnsel. Kleine Haemorrhagien, oben zwei weiße Flecke.

Schnellers Fall: (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1871, p. 240.)

44 j. Anstreicher, Raucher; früher Bleikolik. SL = $^{11}/_{100}$, SR = $^{12}/_{20}$. Linkes zentrales Skotom mit dauerndem Flimmern. Farben wurden daselbst unterschieden.

Ophthalmoscopischer Befund: Papillen stark gerötet, nicht geschwollen; wenig trüb und verwaschen. In der Umgebung leichter rötlicher Schleier, der die Gefäße zum Teil verdeckt. Die Arterien waren normal dick, aber stark geschlängelt, zumal links; die Venen von gleichem Aussehen und gleichem Kaliber wie die Arterien, mit hellem Mittelstreifen bes. links und deswegen von den Arterien kaum zu unterscheiden. Besserung.

Herrn Geh. Med.-Rat Sattler sage ich für die Ueberlassung und Förderung der Arbeit meinen ergebensten Dank. Ebenso bin ich den Herren Prof. Bielschowsky und Birch-Hirschfeld für ihre freundliche Unterstützung und den übrigen Herren Assistenten des Institutes für ihr liebenswürdiges Entgegenkommen zu vollem Danke verpflichtet.

Es freut mich, auch dem Dekan der Fakultät, Herrn Geh. Med.-Rat Böhm für sein Wohlwollen und die Förderung bei der Promotion an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank aussprechen zu können.

Lebenslauf.

Am 25. November 1882 wurde ich: Franz Louis Martin Weiser, ev.-luth. Konfession, als Sohn des Kaufmanns Louis Weiser und seiner Ehefrau Auguste, geb. Finke zu Leipzig geboren. Hier besuchte ich die Bürger- und Realschule und das Realgymnasium, woselbst ich mir Ostern 1903 das Reifezeugnis erwarb.

Im S.-S. 1903 studierte ich in Kiel Medizin, kehrte im Herbst desselben Jahres nach Leipzig zurück und bestand hier nach weiteren 4 Semestern im Juli 1905 das Tentamen physicum. Vom 1. Oktober 1905 bis 31. März 1906 diente ich unter der Waffe beim 1. Train-Bataillon Nr. 12 zu Dresden. Das S.-S. 1906 verbrachte ich in Zürich, siedelte dann wieder nach Leipzig über und bestand hier nach weiteren 4 Semestern am 15. Dezember 1908 das medizinische Staatsexamen. Seit 16. Dezember 1908 bin ich an der hiesigen Universitäts-Augenklinik als Medizinal-Praktikant beschäftigt.

In meinen akademischen Ferien bereiste ich: Deutschland, Oesterreich, Italien, die Schweiz, Belgien, England, Holland, Dänemark, Schweden und Norwegen, Finnland und Rußland.

Literatur.

1. Tanquerel des Planches, Traité des maladies de plomb ou saturnines. Paris.
2. Breuer, Ueber Amblyopia saturnina. Inaug.-Diss. Bonn 1876.
3. Leber, in Graefe-Saemisch's Handbuch, V. Kap. 7.
4. v. Schröder, Beitrag zur Kasuistik und Literatur der Amblyopia saturnina. (Graefes Archiv für Ophthalm. 31, I. p. 229).
5. Uhthoff, Die Augenveränderungen bei Vergiftungen. (Graefe-Saemisch's Handbuch, 32.—34. Lief.
6. Oeller, Ueber hyaline Gefäßdegeneration als Ursache einer Amblyopia saturnina. (Virchow's Archiv für path. Anat. 86, p. 329).
7. Noyon, Troubles oculaires du saturnisme. (Ref. in Anales d'ocul. 119, p. 134).
8. Folker, Amblyopie saturnine. Soc. ophthalm. du Roym. uni (Ref. Annal. d'ocul. 98, p. 391).
9. Hirschberg, Berliner klinische Wochenschr. 1883, Nr. 35.
10. Stood, Zur Pathologie der Amblyopia saturnina. (v. Graefes Arch. für Ophthalm. 30.)
11. Parisotti und Melotti, Un cas d'atrophie des deux papilles par intoxication saturnine. (Rec. d'ophthalm. 7. année Nr. 9. Sept. 1885).
12. Galley, Ueber Augenerkrankungen bei Bleivergiftungen. Inaug.-Diss. Breslau 1902.
13. Levin und Guillery, Ueber die Wirkung von Arznei-Mitteln und Giften auf das Auge.
14. Schneller, Klinisches Monatsblatt für Augenheilkunde, 1871, p. 240.
15. Elschnig, Im Lehrbuch für Augenheilkunde von Axenfeld.
16. Marchand, Artikel „Arterien" in Eulenburgs Real.-Enzykl. 1908.
17. Jores, Ueber Arterio-Sklerose der kleinen Organarterien. (Virch. Arch. 1904, CLXXVIII.
18. Fraenkel, Artikel „Arterio-Sklerose" in Eulenb. Real-Enzykl. 1908.
19. Hertel, Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerose der Zentralgefäße des Auges. (Archiv f. Ophthalm. Bd. 52, S. 190).
20. Huchard, Traité clin. des mal. du coeur. Paris 3. éd. 1899.)
21. Sattler, Verhandlungen des 21. Kongresses für innere Medizin, Leipzig 1904.
22. Michel, Ueber Erkrankungen des Gefäßsystems der Arteria und Vena zentralis retinae mit bes. Berücksichtigung der pathol. anatom. Veränderungen. (Zeitschrift für Augenheilk., Bd. II.)

23. Harms, Anatom. Untersuchungen über Gefäßerkrankungen im Gebiete der Art. und Ven. centr. ret. und ihre Folgen für die Cirkulation mit bes. Berücksichtigung des sog. haemorrhag. Infarktes der Netzhaut. Arch. Ophthalmol. 61.
24. Wagenmann, Anatom. Untersuchungen über einseitige Retinitis haemorrhagica mit Sekundärglaukom (Graefes Archiv für Ophthalm. 38, III. p. 237).
25. Axenfeld, Ueber Thrombose im Gebiete der Vena centr. retinae. (Berl. klin. Woch. 1896, p. 925).
Bericht über die 25. Versammlung der Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1896, p. 282.
26. A. von Graefe, Ueber Embolie der Arteria centralis retinae als Ursache plötzlicher Erblindung, (Archiv für Ophthalm. Bd. V. I, pag. 136.)
27. Haab, Korrespondenzblatt der Schweizer Aerzte 1896, p. 338.
28. Priestley-Smith, Reflex-Amblyopia and thrombosis of the retinal artery, (Ophth. Rev. vol. 3, p. 129 and Brit. med. Journ. Vol. I, pag. 819.)
29. Knapp, Embolie eines Zweiges der Netzhautarterie mit haemorrh. Infarkt der Ret. (Arch. für Augenheilkunde Bd. I, p. 39).
30. Hutchinson, On Retinitis haemorrh. and a suggested connection with gout and venous thrombosis. (Med. Times and Gaz. 1878, Db. I, p. 104.)
31. Krückmann, Ueber Netzhautdegeneration, insbesondere im Anschluß an Arterio-Sklerose, (Heidelb. Sitzungsber. 33, 1906.)
32. Weyl, Handbuch der Arbeiterkrankheiten.
33. Cloetta, Ueber die Ursache der Gewöhnung an Arsenik, (Arch. f. experimentelle Pathologie und Pharm. 54, p. 196—205.
34. De Schweinitz, The Ophthalm. Rec. VII, Nr. 6, p. 271.
35. Gibson, Plumbic optic Neuritis and ocular Paralysis in Children, (Brit. med. Journ. November 14, 1908.)
36. Vollbrecht, Ueber jugendliche Arterio-Sklerose bis zum 36. Lebensjahre, (Inaug.-Diss. Leipzig 1907.)
37. Grawitz, Ueber körnige Degeneration der roten Blutzellen, (Deutsch. med. Woch. 1899, Nr. 36.)
38. P. Schmidt, Ueber Bleivergiftung und ihre Erkennung, (Habilitschr. Arch. für Hyg. 63. Bd., I. Heft.)
39. Elschnig, Sehstörungen bei Bleivergiftung. (Wien. med. Wochenschrift 27—29, 1898.)

A Kirchner pinx.